Aus der Städt. Frauenklinik und Hebammenlehranstalt
Berlin-Neukölln
(Ärztl. Direktor: Dr. E. Jung),
Arbeitsgruppe für perinatale Klinik und Forschung
(Leiter: Professor Dr. E. Saling)

VERÄNDERUNGEN UND MERKMALE DER ELEKTRONISCH REGISTRIERTEN FETALEN HERZSCHLAGFREQUENZ WÄHREND DER MIKROBLUTENTNAHME UNTER BERÜCKSICHTIGUNG DER GLEICHZEITIG GEMESSENEN pH-WERTE

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den
Medizinischen Fachbereichen der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Manasi Dutt
aus Kalkutta

1970

Aus der Städt. Frauenklinik und Hebammenlehranstalt
Berlin-Neukölln
(Ärztl. Direktor: Dr. E. Jung),
Arbeitsgruppe für perinatale Klinik und Forschung
(Leiter: Professor Dr. E. Saling)

VERÄNDERUNGEN UND MERKMALE DER ELEKTRONISCH REGISTRIERTEN FETALEN HERZSCHLAGFREQUENZ WÄHREND DER MIKROBLUTENTNAHME UNTER BERÜCKSICHTIGUNG DER GLEICHZEITIG GEMESSENEN pH-WERTE

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den
Medizinischen Fachbereichen der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Manasi Dutt
aus Kalkutta

Referent: Proffessor Dr. med. Erich S a l i n g

Korreferent: Professor Dr. med. Klaus H i e r h o l z e r

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche
der Freien Universität Berlin

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Promoviert am: 21.12.1970

I. Einleitung 2

II. Methoden: 4

1. Mikroblutuntersuchung 4

a) Prinzip der pH-Messung 4

b) Eichung 4

c) Erläuterung der Begriffe - pH-aktuell und pH qu 4o 5

d) Fehlermöglichkeiten bei der pH-Messung 5

e) Technik der Blutentnahme 6

2. Elektronische Überwachung der fetalen Herzschlagfrequenz 6

a) Technik 7

b) Auswertung der registrierten Protokolle 8

III. Einige Grundlagen und Diskussion der Ergebnisse eigener Untersuchungen anhand einzelner Tabellen 1o

IV. Zusammenfassung 21

V. Literaturverzeichnis 36

VI. Lebenslauf 39

I. Einleitung

Das Hauptziel moderner Geburtshilfe ist die frühzeitige Diagnose einer jeden Gefahr für das Kind während der Geburt. Die beiden bedeutendsten Methoden zur Überwachung des Kindes unter der Geburt sind die biochemische und elektronische Überwachung. Von entscheidender Bedeutung für die klinische Geburtsüberwachung ist die Feststellung des Säuregrades im fetalen Blut (pH-Wert). Die Bestimmung der Milchsäure, des Blutzuckers und der Partialdrucke des Sauerstoffs und der Kohlensäure im Blut sind heute noch bestimmten ausgewählten Überwachungsfällen vorbehalten. Die Bestimmung des Säuregrades im fetalen Blut erfolgte in der vorliegenden Arbeit nach der Technik von SALING. Der elektronischen Überwachung der fetalen Herzschlagfrequenz mit simultaner externer Wehenschreibung unter der Geburt liegt das cardiotokographische Verfahren zugrunde. Das dafür geeignete Gerät der Cardiotokograph nach HAMMACHER wurde von der Firma Hewlett & Packard entwickelt.

An der Frauenklinik Berlin-Neukölln werden sowohl die biochemische als auch die elektronische Methode zur Überwachung des Kindes unter der Geburt routinemäßig angewandt. Dabei hat der Vergleich beider Methoden gezeigt, daß die elektronische Herzschlagüberwachung allein nicht als genügend zuverlässig angesehen werden kann. Eine Auswertung der kombinierten Ergebnisse der elektronischen und biochemischen Überwachung des Kindes unter der Geburt durch SALING und die Verfasserin hat ergeben, daß in etwa einem Drittel der Fälle, bei denen kardiotokographisch sogenannte Spät-Tiefs registriert wurden, die als relativ zuverlässiges Zeichen für eine Gefährdung des Kindes unter der Geburt angesehen werden, keine intrauterinen Störungen (Hypoxie, Hyperkapnie oder Azidose) vorhanden waren (24). Als Parameter der intrauterinen Störung wurde der Blut-pH-Wert von Kind und Mutter unter der Geburt herangezogen. Im Gegensatz dazu konnten eine Reihe von Fällen mit kindlicher Azidose, jedoch ohne Spät-Tiefs beobachtet werden (24). Aufgrund dieser Feststellung scheint die Kombination beider Methoden heute das zuverlässigste Verfahren zur Überwachung der Kinder unter der Geburt darzustellen.

Der große Vorteil dieser Kombination ist, daß in Fällen von respiratorischer Azidose oder Hypoxie, die erste Veränderung bei der Registrierung der Herzschlagfrequenz auftritt, weil das Herzkreislaufsystem wesentlich empfindlicher als das metabolische System reagiert. Erst bei anhaltender Störung kommt es zur metabolischen Azidose. Jedes Abweichen der Herzschlagfrequenz von der Norm kann daher als Indikation für eine Mikroblutanalyse betrachtet werden.

Der kombinierte Einsatz beider Überwachungsmethoden wird an der Städt. Frauenklinik Berlin-Neukölln wie folgt vollzogen: Nach Erhebung der Anamnese und nach genauer klinischer Untersuchung wird für jede neueintreffende Kreißende vom zuständigen diensthabenden Arzt die Entscheidung getroffen, ob es sich um einen sogenannten Normalfall oder um einen Risikofall handelt. Als Risikofälle werden angesehen z.B. Toxikose der Mutter (hoher Blutdruck, Ödeme oder Albuminurie), Übertragungsverdacht, frühere Fehl- und Totgeburten. Nach der Lagerung der Kreißenden wird sofort der Cardiotokograph angeschlossen. Treten nun Herzfrequenzalterationen (Bradykardie, Tachykardie, Tachydardie mit Spät-Tiefs, starke Schwankungen der kindlichen Herzschlagfrequenz usw.) auf oder kommt es zu klinisch erkennbaren Verdachtszeichen, die für eine Gefährdung des Kindes sprechen (Abgang von Mekonium) so wird aus dem vorangehenden Kindsteil eine Mikroblutprobe entnommen und im Schnellverfahren analysiert. Der weitere Verlauf der Geburt richtet sich nach dem Befund bei der Mikroblutuntersuchung.

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit dem Verhalten der fetalen Herzschlagfrequenz während der Mikroblutentnahme (MBE) unter Berücksichtigung des gleichzeitig gemessenen pH-Wertes. Es soll untersucht werden ob bei der Herzschlagfrequenzregistrierung besondere Kennzeichen während einer Mikroblutentnahme auftreten und ob diese Merkmale bestimmte Beziehungen zu dem durch die Mikroblutuntersuchung ermittelten Grad der Azidität aufweisen.

II. Methoden

1. Mikroblutuntersuchung:

a) Prinzip der pH-Messung

Bei der vorliegenden Arbeit wurde das pH-Meßgerät nach SALING und TUROWSKI (23) verwendet. Es folgt eine kurze Beschreibung des Gerätes:
Die Konstruktion der Meßelektrode entspricht dem Prinzip von SANZ (1958) (1). Es handelt sich um ein Kapillarrohr aus Spezialglas, das ein Diffundieren der H-Ionen zuläßt. Die Kapillare ist in einem größeren Glasrohr eingeschmolzen, das eine Flüssigkeit mit bekanntem pH-Wert enthält. Das eine Ende der Kapillare ist zwecks Füllung und Säuberung mit einer Saugpumpe, das andere mit einer PVC-Kapillare verbunden.

Aus Gründen der hohen elektrochemischen Stabilität besteht die Bezugselektrode aus Kalomel (19).

Durch eine Elektrolytbrücke aus gesättigter KCl-Lösung wird eine indirekte Verbindung zwischen der Bezugselektrode und dem Blut in der Kapillare über den PVC-Schlauch hergestellt. Auf diese Weise wird eine Reaktion an der Bezugselektrode durch die Meßlösung vermieden (25). Die Temperatur des Apparates wird durch einen thermostatisierten Wasserkreislauf auf 37° C konstant gehalten. Die Verbindungsstelle, gesättigte KCl-Lösung und Blut, wird nicht thermostatisch auf konstanter Temperatur gehalten. Nach SIGGARD-ANDERSEN(26), SCHWAB und WISSER (25) ändert sich der pH-Wert des Blutes um o.o15 Einheiten zur alkalischen Seite bei einem Temperaturunterschied von 15° C.
Die Eliminierung dieser geringen Abweichung bei der Eichung wird später behandelt.

b) Eichung

Vor der Inbetriebnahme muß die Glaselektrode mit Hilfe von Eichlösungen, deren pH-Werte etwa die gleichen wie Blut sind, geeicht werden. Diese Bedingungen können am besten durch die Verwendung von Phosphatpuffermischungen erfüllt werden. Die Phosphatpuffermischungen wurden von HASTINGS und SENDROYS und dem

National Bureau of Standards (NBS) USA festgelegt. Nach Untersuchungen von SCHWAB und WISSER (25) müssen die pH-Werte der Puffer-Lösungen nach HASTINGS und SENDROY um o,o1 erhöht werden,um den gleichen Wert wie den der NBS-Pufferlösung zu erreichen.

Obwohl bei der Methode nach SALING (23) die Pufferlösung von HASTINGS und SENDROY verwendet werden, brauchen keine Korrekturen vorgenommen zu werden, weil die nicht thermostatisierte Verbindungsstelle zwischen KCL-Lösung und Blut die ermittelten pH-Werte um ein Geringeres niedriger liegen (etwa o,o15 pH-Einheiten).

c) Erläuterung der Begriffe pH-aktuell und pH qu 4o:

Tritt beim Feten ein Sauerstoffmangel auf, kommt es zunächst zu einer Anhäufung von Kohlensäure im Blut, die eine respiratorische Azidose verursacht. Dauert die hypoxische Störung an, führt sie zur anaeroben Glykolyse, bei der es durch Anhäufung von Milchsäure im Blut zur primären metabolischen Azidose kommt. Bei einem von Anfang der Störung an eindeutigen Überwiegen der metabolischen Komponente sprechen wir von einer sekundären metabolischen Azidose (2o,23).

Um die zwei Arten von Azidität, die respiratorische und die metabolische zu differenzieren, ist es notwendig, außer dem pH-akt (aktueller pH-Wert) auch den pH qu 4o, d.h. den pH-Wert nach dem Äquilibrieren des Blutes mit einem Gas bekannter Zusammensetzung (CO_2-Gehalt 5,6 %, o_2-Gehalt 94,4 %) und 4o mm Hg p CO_2 zu ermitteln (23). Beim Kind unter der Geburt wird ein pH-Wert des Blutes bis 7,25 als normal angesehen. pH-Werte von 7,24 bis 7,2o werden präazidotisch, unter 7,2o als azidotisch bezeichnet (3,23).

d) Fehlermöglichkeiten bei der pH-Messung:

Fehlbestimmungen des pH-Wertes können z.B. aufgrund eines zu langen Kontaktes des Blutes mit der Außenluft oder wenn das Intervall zwischen Entnahme und Bestimmung des pH-Wertes zu

groß ist und es durch sogenannte Autoxydation des Blutes zu Veränderungen der chemischen Zusammensetzung kommt (2).

Von ZERNICKOW (28) wurde festgestellt, daß ein kurzer Blut-Luftkontakt den pH-Wert so gut wie nicht beeinflußt. Wegen der Möglichkeit des Entweichens der Kohlensäure bei längerem Blut-Luftkontakt sollte die Tropfenbildungszeit 5 Sekunden nicht überschreiten.

Weiterhin konnte nachgewiesen werden, daß die Zusammensetzung des Blutes von der Kopfhaut des Feten derjenigen im zentralen Kreislauf des Kindes weitgehend entspricht (11).

e) Technik der Blutentnahme:

Abhängig vom Stand der Geburt (Grad der Eröffnung der Cervix) wird der vorangehende Teil mit einem Endoskop oder mit Spekula erreicht. Die Haut des vorangehenden Teiles wird mit sterilen Tupfern gesäubert, getrocknet und durch Chloräthylspray oder durch intensives Reiben mit dem Tupfer hyperämisiert. Zur besseren Tropfenbildung wird die Haut mit einer dünnen Schicht sterilen Paraffinöls bedeckt. Diese ihrerseits reduziert den Kontakt des Blutes mit der Außenluft auf ein Minimum und erleichtert das Aufsaugen des Blutes. Dann wird eine nicht mehr als 2 mm tiefe Stichinzision vorgenommen. Das Blut wird in eine Glaskapillare eingesaugt, in der sich ein heparinisierter Baumwollfaden befindet. Die Imprägnierung des Baumwollfadens erfolgt mit 1o %iger Liquoidlösung. Diese reicht aus, um die Gerinnung des Blutes zu verhindern (22,23).

2. Elektronische Registrierung der fetalen Herzschlagfrequenz unter der Geburt:

Die elektronische Registrierung der fetalen Herzschlagfrequenz unter der Geburt wird wie folgt besprochen:

a) Technik der Registrierung
b) Auswertung der Registrierungsprotokolle

a) Technik

Bei der vorliegenden Arbeit wurde zur kontinuierlichen elektronischen Herzschlagfrequenzüberwachung mit gleichzeitiger Wehenschreibung der Cardiotokograph nach HAMMACHER verwendet.

Das Prinzip des Cardiotokographen sei kurz dargestellt (12,15): Zwei Rezeptoren, einer davon für die Aufnahme der Schallsignale des kindlichen Herzens, der andere für die Aufnahme der Uteruskontraktionen sind zusammen an einer Kapsel befestigt, die demnach als Kombinationsrezeptor arbeitet. Die Kapsel wird mit einem elastischen Band auf der Bauchdecke der Kreißenden befestigt, und zwar möglichst am Punktum maximum der vorher auskultatorisch festgestellten kindlichen Herztöne. Der Rezeptor wandelt die empfangenen Impulse (die Schallsignale des kindlichen Herzens sowie die Uteruskontraktionen, die durch die Bauchdecke der Mutter hindurch vermittelt werden) in elektrische Signale um. Diese Signale werden durch ein ausreichend langes Kabel dem Cardiotokographen zugeführt. Damit wird der Mutter im gewissen Rahmen eine ausreichende Bewegungsfreiheit gewährt.

Zur Ausschaltung der Störungsgeräusche werden die elektrischen Signale vor der Registrierung entsprechend behandelt:
Die im Cardiotokographen eintreffenden Schallimpulse werden zuerst gefiltert. Die danach noch verbleibenden Störungsgeräusche werden durch einen Zeitmessungs- und Zeitvergleichsschaltkreis ausgeschaltet. Diese Schaltkreise empfangen nur Schallsignale, die eine konstante zeitliche Beziehung zueinander haben. Werden z.B. 4 Signale empfangen, und sind die Zeitintervalle zwischen dem ersten und dem dritten sowie dem zweiten und dem vierten Signal gleich lang, so handelt es sich dabei um Herztöne. Störungsgeräusche zwischen diesen vier Signalen werden vom Cardiotokographen ausgeschaltet (12). Zur Schreibung wird wärmeempfindliches paraffinisiertes Papier verwendet. Es wird die sogenannte instantane oder momentane fetale Herzschlagfrequenz aufgezeichnet. Die Skala auf dem Papier reicht von 5o bis 21o Schlägen pro Minute. Die Stärke der Uteruskontraktionen kann auf einer linearen Skala, die von o bis 6 reicht, grob abgeschätzt werden. Die Registrierung der Gebärmutterkontraktionen steht nur in relativer Bezie-

hung zur uterinen Aktivität, weil der Tonus nicht in physikalischen Einheiten (z.B. mm.Hg) ausgedrückt ist. Diese externe Wehenschreibung ist u.a. von der Dicke der mütterlichen Bauchdecken abhängig.

b) Auswertung der Registrierungsprotokolle

Bei der Auswertung der Registrierungsprotokolle wird zuerst die von CALDEYRO-BARCIA (6,1o) beschriebene Basalfrequenz, d.h. die Herzschlagfrequenz zwischen den Wehen, ermittelt. SALING unterscheidet folgende Typen der fetalen basalen Herzfrequenz (23).

Mehr als 18o Schläge pro Minute - hochgradige Tachykardie
zwischen 161 - 18o" " " - mittelgradige "
zwischen 151 - 16o" " " - geringgradige "
zwischen 12o - 15o" " " - normale basale Frequenz
zwischen 1oo - 119" " " - mittelgradige Bradykardie
unter 1oo " " " - hochgradige Bradykardie

Verschiedene Variationen können der fetalen Basal-Frequenz überlagert sein, z.B. 1. rapide Fluktuationen, 2. vorübergehende Steigerungen ("Transient ascents" nach CALDEYRO-BARCIA) 3. kurzzeitige Verlangsamungen ("Spikes" nach CALDEYRO-BARCIA) (6,1o) und 4. Decelerationen (nach der gemeinsamen Nomenklatur von HON und CALDEYRO-BARCIA) (18) oder Tiefs (nach der deutschen Übersetzung von SALING) (24). Die Tiefs wurden von CALDEYRO-BARCIA als "Dip" bzw. von HON als V,W oder U-förmige Bradykardie beschrieben (16).

1. Die rapiden Fluktuationen der Herzschlagfrequenz treten beim normalen Feten immer auf, nur bei anenzephalen Feten fehlen sie. HAMMACHER teilte die fetale Herzfrequenz entsprechend der Amplitude der rapiden Fluktuationen in drei Oszillationstypen ein (12, 13, 14, 15):

1. Silente Fetalherzfrequenz: Die Amplitude beträgt weniger als 5 Schläge pro Minute
2. Undulatorische Fetalherzfrequenz: Die Amplitude liegt zwischen 5 und 25 Schlägen pro Minute

3. Saltatorische Fetalherzfrequenz: Die Amplitude beträgt mehr als 25 Schläge pro Minute.

Nach HAMMACHER ist diese Einteilung von wesentlicher Bedeutung zur Beurteilung des kindlichen Zustandes. Zeigt sich bei der Registrierung z.B. ein silentes Herzfrequenzmuster, so ist die Fähigkeit des kindlichen Herzens, sich einem vermehrten Energiebedarf anzupassen, bereits vermindert. Dieser Zustand kann physiologisch sein, wenn sich das Kind in einer schlafähnlichen Phase (HAMMACHER) befindet, kann aber auch pathologisch sein, wenn eine Hypoxie, Hyperkapnie oder Azidose vorhanden ist. Auch nach der Gabe von Atropin kann die Herzfrequenz "silent" werden. Zeigt sich andererseits bei der Registrierung eine undulatorische oder saltatorische Herzfrequenz, so ist dies ein Hinweis auf den noch guten Zustand des Kindes, dessen Herz kompensatorisch in der Lage ist, sich einer erhöhten Belastung anzupassen (12,13,14,15).

Im Gegensatz dazu haben nach CALDEYRO-BARCIA(6,1o) die rapiden Fluktuationen kaum eine prognostische Bedeutung. Sie sollen durch den N.vagus verursacht werden und nach der Gabe von Atropin verschwinden (6,7,8).

2. Die vorübergehende Steigerung und die kurzzeitige Verlangsamung der basalen Herzfrequenz haben keine bestimmte Beziehung zu den Wehen und auch keine bisher bekannte prognostische Bedeutung. Sie sollen ursächlich durch einen erhöhten Vagotonus bewirkt werden, da sie nach der Gabe von Atropin verschwinden (6,7,1o).

3. Die Decelerationen (18) oder Tiefs (24) sind vorübergehende Verlangsamungen der fetalen Herzfrequenz, die meistens durch die Wehen verursacht werden und deshalb in Beziehung zu ihnen stehen. Es können entsprechend ihrer Anfangszeit (HON,17) oder ihrer Verzögerungszeit (n.B.) (CALDEYRO-BARCIA, 6) folgendermaßen eingeteilt werden:

Früh-Tiefs: Hier beträgt die Verzögerungszeit+ im Durchschnitt 3,5 Sekunden. Der Beginn des Tiefs liegt am Anfang der Wehe und

---

+ Unter Verzögerungszeit verstehen wir die Zeit in Sekunden zwischen der Wehenakme und dem Tiefpunkt des entsprechenden Tiefs (6).

Sie werden als physiologisch betrachtet und treten bei 4o bis 5o % aller Fälle in den späteren Phasen der Geburt auf. Ursächlich liegt wohl eine Schädelkompression beim Kinde zugrunde (6,7,1o).

Spät-Tiefs: Hier beträgt die Verzögerungszeit im Durchschnitt 41 Sekunden (6). Der Beginn der Bradykardie liegt in der späteren Phase einer Wehe. Die Bradykardie dauert bis in die Wehenpause hinein (17). Der Kurvenverlauf ist ebenfalls gleichförmig. Nach Gabe von Atropin verringert sich die Amplitude der Spät-Tiefs wesentlich, aber sie verschwindet nicht ganz. Dies beweist, daß sie hauptsächlich (aber nicht ausschließlich) durch einen erhöhten Vagotonus verursacht wird (6,7).

Spät-Tiefs werden z.B. bei einer Toxikose der Mutter, bei mütterlicher Hypotonie, mütterlicher Hypoxie, sehr starken Wehen u.a.m. beobachtet. Bei all diesen Zuständen ist der Stoffwechsel zwischen Mutter und Fet über die Plazenta beeinträchtigt. Es werden daher bei Spät-Tiefs oft präazidotische oder azidotische pH-Werte des Kindes gefunden. Dadurch haben sie wesentliche prognostische Bedeutung.

Variable Tiefs: Hierbei ist die Verzögerungszeit und die Anfangszeit des Tiefs veränderlich (variabel). Der Kurvenverlauf ist nicht gleichförmig (17). Variable Tiefs sollen prognostisch wie Spät-Tiefs beurteilt werden. Sie sollen durch einen Reflex verursacht werden, der beim Zusammendrücken der Nabelschnur entsteht (6,17).

Da Spät- und variable Tiefs oft schwer voneinander abzugrenzen sind, empfiehlt SALING (24 a) eine neue Sammelbezeichnung für die suspekten Wehen-Reaktionstypen der fetalen Herzschlagfrequenz: das "Alarm - Tief".

III. Einige Grundlagen und Diskussion der Egebnisse einiger Untersuchungen anhand einzelner Tabellen

Bevor wir die Schlußfolgerungen aus den in den Tabellen dargestellten Resultaten ziehen wollen, ist zunächst eine kurze Beschreibung der vgetativ nervalen Kontrolle der kindlichen Herz-

tätigkeit und ihre Registrierung unter normalen Bedingungen und bei Belastung notwendig.

Die normale fetale Basalherzfrequenz liegt bei ungestörten Bedingungen zwischen 12o bis 15o Schlägen pro Minute. Der Basalfrequenz überlagert können rapide Flutuationen, vorübergehende Steigerungen, kurzzeitige Verlangsamungen und Früh-Tiefs auftreten.

Die Herzschlagfrequenz des Kindes wird durch zwei gegensätzliche Komponenten des autonomen Nervensystems, d.h. durch den N.vagus und den Sympathicus, geregelt.

Unter normalen Umständen hat der N.vagus einen ständigen regelnden Einfluß auf die fetale Herzschlagfrequenz (Basal-Vagotonus) (9) und hält diese innerhalb normaler Grenzen, d.h. zwischen 12o-15o Schlägen pro min.(im Durchschnitt bei 143 pro min.).

Ein Beweis für die dauernde Einwirkung des Vagus ist die Tatsache, daß sich die Herzschlagfrequenz nach Gabe von Atropin um etwa 25 Schläge pro Minute erhöht. Die Beschleunigung hält etwas mehr als 2 Stunden an (6). Der Sympathicus hat im Gegensatz zum Vagus unter normalen Umständen keinen bisher bekannten regulierenden Einfluß auf die fetale Herzschlagfrequenz. Die überlagerten Variationen der Basalfrequenz unter normalen Umständen, nämlich rapide Fluktuationen, vorübergehende Steigerungen, kurzzeitige Verlangsamungen und Früh-Tiefs werden ausschließlich durch den N.vagus verursacht. Beweis hierfür ist, daß diese ebenfalls nach Gabe von Atropin verschwinden (6,7).

Befindet sich der Fet in Gefahr, so werden drei Hauptveränderungen in der fetalen Herzschlagfrequenz beobachtet.

1. Die Steigerung der Herzschlagfrequenz über die normale Grenze (Tachykardie)
2. das Auftreten von Spät-Tiefs.
3. Bradykardie.

Aus den verschiedenen Kombinationsmöglichkeiten der ersten beiden Veränderungen lassen sich unterschiedliche Bilder der Herzschlagfrequenzregistrierung gewinnen. So können z.B. die Tachykardie allein, die Tachykardie zusammen mit Spät-Tiefs und Spät-Tiefs

sukzessiv überlappend auftreten (überlappender Typ von DiP II nach CALDEYRO-BARCIA,6). Weil bei diesen überlappenden Spät-Tiefs das Intervall zwischen den Wehen weniger als 12o Sekunden beträgt, hat das kindliche Herz nicht genügend Zeit, sich nach jedem Spät-Tief zu erholen und zur basalen Herzschlagfrequenz zurückzukehren. Die überlappenden Spät-Tiefs können daher eine in Wirklichkeit im Hintergrund stehende Tachykardie überdecken und den Eindruck einer Bradykardie mit Spät-Tiefs vermitteln. Das häufigste Vorkommnis ist das Auftreten einer Tachykardie zusammen mit Spät-Tiefs (6,9,1o).

Die vegetativ-nervale Kontrolle der oben beschriebenen verschiedenen Kombinationen setzt sich folgendermaßen zusammen:

Das Auftreten einer Tachykardie wird durch eine Steigerung des Sympathicotonus verursacht. Trotz der Erhöhung des Sympathicotonus bleibt der regulierende Einfluß des Vagus unverändert oder ist sogar gesteigert. Daß es sich dabei nicht um eine Verringerung des Vagotonus handelt, wird dadurch bewiesen, daß nach der Gabe von Atropin es zu einer weiteren Steigerung der Herzschlagfrequenz um 2o bis 3o Schläge pro Minute kommt (6,7).

Der vegetativ nervale Mechanismus, der zum Auftreten von Spät-Tiefs führt, liegt, wie bereits erwähnt, zum größten Teil in einer vorübergehenden Steigerung des Vagotonus. Dabei mag ein bisher unbekannter nervaler Mechanismus neben dem N.vagus noch eine Rolle spielen. Nach Untersuchungen von WARNER und COX (9) bleibt auch während der Spät-Tiefs, die im Zusammenhang mit einer Tachykardie auftreten, der erhöhte Sympathicotonus erhalten.

Bei der Gefährdung des Kindes treten meistens die oben beschriebenen zwei Mechanismen zusammen auf und verursachen das typische Bild der Registrierung, d.h. das gemeinsame Auftreten von Tachykardie und Spät-Tiefs (6).

Bemerkungen zur vegetativen nervalen Kontrolle der fetalen Herzschlagfrequenz im Falle überlappender Spät-Tiefs:
Auch hierbei sind grundsätzlich die Spät-Tiefs gleichzeitig mit einer Tachykardie, die jedoch maskiert ist, vorhanden. Da überlappende Spät-Tiefs jedoch meist im Zustand einer Hyperaktivi-

tät des Uterus auftreten, d.h. wenn die Wehen sehr intensiv sind und rasch aufeinander folgen, so daß das Intervall zwischen den Wehen weniger als 12o Sekunden beträgt, bleibt der erhöhte Vagotonus, der die Spät-Tiefs verursacht, auch nach den Wehen und hat nicht genügend Zeit um eine Rückkehr zur basalen Herzschlagfrequenz und damit die Tachykardie aufzudecken (6).

Die verschiedenen Formen der Herzfrequenzmuster sind auch von prognostischer Bedeutung (6,9,1o). So kann eine alleinige Tachykardie ohne Spät-Tiefs als Zeichen einer geringgradigen Gefährdung angesehen werden (27). Sie wird häufig zu Beginn bzw. im Erholungsstadium nach einer Gefahr angetroffen. Ein höherer Grad von Gefährdung wird angezeigt, wenn die Tachykardie gleichzeitig mit Spät-Tiefs auftritt. Dagegen ist eine dauernde Bradykardie mit Spät-Tiefs ein Zeichen ernster Gefahr für das Kind. Hierbei muß erwähnt werden,daß alleinige andauernde Bradykardie ohne das Auftreten von Spät-Tiefs keineswegs immer gefährliche Bedeutung hat. Eine lang anhaltende Bradykaride kann auch bei völlig normalen Neugeborenen vorhanden sein (6). Die beschriebenen Veränderungen im fetalen Herzschlagfrequenzmuster sind Ausdruck der notwendigen Kreislaufanpassung des Kindes unter einer Belastung.

Die Hauptziele dieser Kreislaufanpassung sind:

1. Eine Umverteilung des zirkulierenden Blutes im fetalen Kreislauf zum Schutze der lebenswichtigen Organe; Gehirn und Herz. Der Mechanismus dieser Anpassung wird durch die sogenannte O_2-Sparschaltung in der von SALING beschriebenen Art und Weise am besten erklärt (21,23). Gleichzeitig führt die Umverteilung des Blutes zu einer Steigerung des feto-maternellen Stoffaustausches (6,1o).
2. Verhinderung einer Verschwendung der Energiereserven des fetalen Herzens (6).

Wird der Fet von einem O_2-Mangel bedroht, so wird versucht, mit Hilfe dieses kompensatorischen Mechanismus genügend Sauerstoff für die lebenswichtigen Organe zu sparen (21, 23, 6, 1o). Infolge davon werden die weniger wichtigen Organe des Körpers, z.B. Musku-

latur, Haut, Magen-Darm-Trakt, Lungen, Thymus durch eine verminderte Blutzufuhr geringer mit Sauerstoff versorgt. Höchstwahrscheinlich gehören die Nieren und die Nebennieren auch zu dieser Gruppe (23). Auf diese Weise gelingt es die O_2-Spannung in den noch ausreichend durchbluteten Organen Gehirn und Herz auf genügender Höhe zu halten. Gleichzeitig damit wird, um einen besseren Stoffaustausch zwischen Fet und Mutter zu erreichen, die Blutzufuhr zum Plazentakreislauf gesteigert (6,1o). Diese Blutumverteilung wird durch den erhöhten Sympathicotonus gesteuert, der als Folge einer Hypoxie, Hyperkapnie,Azidose usw. des Kindes auftritt. Daraus resultieren sowohl die Vasokonstriktion in den weniger wichtigen Organen (O_2-Sparschaltung), die Tachykardie sowie eine Steigerung des Herzminutenvolumens (6,21,23).

Ein weiteres Ziel der Kreislaufanpassung, die Energiereserve des Herzens zu sparen, ist die vorübergehende Verlangsamung der Herzschlagfrequenz nach jeder Wehe, die sich in Form von Spät-Tiefs äußert (6,1o). Hierfür gibt es folgende Erklärung:

Bei Gefährdung des Fetus, besonders wenn die Belastung durch Hyperaktivität des Uterus verursacht worden ist, wird die Blutzufuhr im intervillösen Raum während jeder Wehe reduziert, das Blut wird sauerstoffarm. Unter diesen Verhältnissen ist die Aufrechterhaltung einer guten Blutzufuhr durch die Chorionzotten für das fetale Kreislaufsystem zwecklos, da nun der Fetus-Mutter Stoffaustausch schlecht ist. So versucht das fetale Herz, durch Verminderung der Frequenz die noch verbliebenen Energievorräte, die nicht mehr hinreichend aufgefüllt werden können, durch eben diese Frequenzverlangsamung zu schonen. Als Korrelat hierfür erscheinen im Cardiotokogramm die Spät-Tiefs. In der Wehenpause versucht das Herz - ebenfalls kompensatorisch - durch eine erhöhte Blutzufuhr, die sich im Cardiotokogramm als eine erhöhte basale Herzfrequenz anzeigt, den vorhin beeinträchtigten diaplazentaren Austausch zu verbessern. So versucht der Organismus durch eine sinnvolle Anpassung des Herzkreislaufsystems den beeinträchtigten feto-maternellen Stoffaustausch so gut wie möglich auszunutzen (6,1o).

Im folgenden sind die später in Tabellen dargestellten Ergebnisse und deren Unterscheidungskriterien beschrieben.

Tabelle 1: In Tabelle 1 sind die Fälle einerseits nach dem Säuregrad des Blutes (normale, präazidotisch und azidotisch), zum anderen danach eingeteilt, ob es während der MBE überhaupt zu Veränderungen im Herzschlagfrequenzmuster gekommen ist. Bei einer Gesamtzahl von 47o Fällen fanden wir 38o normale, 54 präazidotische und 36 azidotische pH-Werte. Nur 35 d.h. 7,4 % der untersuchten Fälle zeigten keine Veränderung der fetalen Herzschlagfrequenz während der MBE, während wir bei 435 Fällen (92,6 %) Veränderungen feststellten.

Am häufigsten konnten wir bei Fällen mit normalen pH-Werten während der MBE eine Veränderung der Herzschlagfrequenz registrieren (94,4 %). Bei den Fällen mit azidotischen und präazidotischen pH-Werten sahen wir während der MBE in etwas geringerem Umfange Herzschlagfrequenzveränderungen (77,8 % bzw. 88,9 %). Auf der anderen Seite ist die Zahl der Fälle ohne Veränderung der Herzschlagfrequenz am häufigsten in Fällen mit azidotischen pH-Werten (22,2 %), etwas geringer bei präazidotischen pH-Werten (11,1 %) und am geringsten bei normalen Fällen (5,6 %).

Diese Ergebnisse zeigen, daß die Zahl der registrierten Herzschlagfrequenzveränderungen bei einer MBE mit steigender Ansäuerung des Blutes abnimmt. Man erkennt, daß das Reaktionsvermögen auf äußere Reize beim unbeeinträchtigten Kind besser ist, als bei den durch Azidose oder Präazidose beeinträchtigten Kindern.

In den folgenden Tabellen sind dann die Fälle mit veränderter Herzschlagfrequenz je nach Art der Änderung spezifiziert worden.

Tabelle 2: Die Einteilung der Fälle in Tab. 2 erfolgte einmal nach den pH-Werten (normal, präazidotisch und azidotisch), zum anderen nach der Art der Veränderung der fetalen Herzschlagfrequenz während der MBE (nach Tab. 1). Dabei wurde eine Unterscheidung zwischen folgenden Veränderungen vorgenommen:

a) Veränderungen lediglich im Bereich der basalen Herzfrequenz
b) Veränderungen im Bereich der basalen Herzfrequenz mit Auftreten von Tiefs

c) Lediglich Auftreten von Tiefs ohne Veränderung der basalen Herzfrequenz.

Von 47o Fällen wiesen 38o normale, 54 präazidotische und 36 azidotische pH-Werte auf. Diese Tabelle berücksichtigt weder die Fälle ohne Herzschlagfrequenzänderung noch jene bei denen Tachykardie bzw. Bradykardie, wenn auch in unterschiedlichen Maße sowohl vor, als auch nach der MBE auftraten (s. auch Tab. 4). Sie enthält also nur die Fälle,die in den entsprechenden Spalten der Tabelle 3,5 und 6 mit einem Δ gekennzeichnet sind. Wir fanden bei 21o der 47o Fälle (44,7 %) Veränderungen der fetalen besalen Herzfrequenz. Bei 82 (17,4 %) Veränderungen der fetalen basalen Herzfrequenz mit Auftreten von Tiefs und bei 32 (6,8 %) ausschließlich das Auftreten der Tiefs ohne Veränderung der basalen Herzfrequenz.

Daraus ergibt sich:

Veränderungen der fetalen basalen Herzfrequenz ohne sonstige Erscheinungen traten überwiegend bei Fällen mit normalen pH-Werten (45,5 %) auf, seltener dagegen, wenn präazidotische und azidotische pH-Werte vorlagen (42,6 % bzw. 38,9 %). Hingegen traten Tiefs ohne Veränderungen der fetalen basalen Herzfrequenz am häufigsten bei Fällen mit einer Azidose (22,2 %), weniger häufig bei Präazidose (12,9 %) und am seltensten bei Fällen mit normalen pH-Werten (4,5 %) auf. Veränderungen der fetalen basalen Herzfrequenz mit dem Auftreten von Tiefs wurden in 12,6 % der Fälle mit normalen pH-Werten gefunden. Bei präazidotischen pH-Werten betrug die Anzahl der Fälle mit Tiefs und Veränderungen der fetalen basalen Herzfrequenz 35,2 % und bei Azidose 41,7 %.

Tabelle 3: In dieser Tabelle wurden die Veränderungen der fetalen Basalherzfrequenz weiter differenziert. Die übliche Einteilung nach den pH-Werten blieb erhalten. Hinzu gekommen ist die Unterteilung der basalen Herzfrequenz in Tachykardie, Bradykardie und wechselnde Herzschlagfrequenz. Die Gesamtzahl der ausgewerteten Fälle beträgt 47o. 38o mal fanden wir normale pH-Werte, 54 mal präazidotische und 36 mal azidotische pH-Werte.

Hier ist ein Vergleich der Basalfrequenz vor und während der MBE gemacht worden. Daraus ergibt sich die durch MBE verursachte Änderung der Basalfrequenz (Δ).

Eine Tachykardie durch die MBE ist am häufigsten in Fällen mit normalen pH-Werten verursacht worden (35,6 %). Weniger dagegen bei präazidotischen (22,3 %) und azidotischen Fällen (19,4 %). Eine durch die MBE verursachte Bradykardie wurde in 1,3 % der Fälle mit normalen pH-Wert festgestellt. Die entsprechenden Werte für präazidotische und azidotische Fälle liegen mit 2o,4 % bzw. 22,2 % höher. Eine wechselnde Herzschlagfrequenz trat nur bei Fällen mit normalen pH-Werten (8,7 %) auf.

Das Vorhandensein von Tachykardie bei den normalen Fällen erklärt sich dadurch, daß durch die verschiedenen Reize während der MBE der Fetus einer künstlich verursachten Belastung ausgesetzt wird. Der Kompensationsmechanismus befindet sich bei diesen Fällen in gutem Zustand und reagiert angemessen durch Tachykardie.

Andererseits bedeutet eine vorhandene Azidose schon fortgeschrittene oder ernsthafte Gefährdung. Eine Bradykardie findet man daher bei diesen Fällen öfter.

Tabelle 4: Hier sind die Fälle bei denen Tachykardie oder Bradykardie sowohl vor als auch während der MBE vorhanden waren und der Grad der Tachykardie oder Bradykardie während der MBE zugenommen hat, ausgewertet worden. Es ist einerseits nach den pH-Werten, zum anderen danach, ob es während der MBE zu einer Zunahme des Grades der bereits bestehenden Tachykardie oder Bradykardie kam, eingeteilt worden. Die Gesamtzahl der Fälle ist wieder 47o. Davon sind 38o Fälle mit normalen pH-Werten, 54 präazidotische und 36 azidotische pH-Werte.

Eine Zunahme des Grades der bereits bestehenden Tachykardie findet man am häufigsten bei Fällen mit normalen pH-Werten (44,2 %), weniger dagegen in präazidotischen und azidotischen Fällen (2o,4 % bzw. 13,9 %). Hingegen tritt eine Zunahme des Grades der bereits bestehenden Bradykardie während der MBE häufiger bei azidotischen und präazidotischen Fällen (13, 9 % bzw. 9,2 %) als

bei normalen Fällen (3,7 %) auf. Auch hier bietet sich wiederum als Erklärung an, daß der Zustand des Kompensationsmechanismus beim unbeeinträchtigten Kind besser ist, als bei den durch Azidose und Präazidose gefährdeten Kindern.

Tabelle 5: Hier wurden die Fälle mit Veränderung der basalen Herzfrequenz zusammen mit dem Auftreten von Tiefs weiter aufgeteilt. Die Spät-Tiefs und Variable-Tiefs sind nach SALING (24 a) als Alarm-Tiefs bezeichnet worden. Die Fälle wurden wie üblich, einerseits nach dem Säuregrad des Blutes als normal, präazidotisch und azidotisch und andererseits in Tachykardie mit Alarm-Tiefs, Bradykardie mit Alarm-Tiefs und Tachykardie mit Früh-Tiefs unterteilt.

Die Gesamtzahl der MBE ist wieder 47o. Davon sind 38o normale pH-Werte, 54 präazidotisch und 36 azidotisch.

Hier ist ein Vergleich des Auftretens der Tachykardie oder Bradykardie kombiniert mit Tiefs vor und während der MBE gemacht worden. Daraus erkennt man die Änderung, die durch die MBE verursacht worden ist (Δ).

Die häufigste Kombination der Basalfrequenzänderung zusammen mit Tiefs besteht aus Tachykardie und Alarm-Tiefs. Dies tritt am häufigsten im Zusammenhang mit Azidose (27,8 %), weniger bei Präazidose (24,1 %) und bei normalen Fällen (11,3 %) auf. Bradykardie kombiniert mit Alarm-Tiefs findet man selten bei Fällen mit normalen pH-Werten (o,2 %), häufiger dagegen bei präazidotischen und azidotischen Fällen (11,1 % bzw. 13,9 %). Tachykardie kombiniert mit Früh-Tiefs findet man nur in Fällen mit normalen pH-Werten. Vor der MBE sind die häufiger als während der MBE (3,2 % bzw. 2,15 %).

Dies läßt sich wie folgt erläutern:

In Fällen mit normalen biochemischen Werten zeigt sich der kompensatorische Mechanismus sehr anpassungsfähig, der Fet reagiert entweder mit einer Tachykardie oder mit einer Zunahme

des Grades der bereits vorhandenen Tachykardie. Liegt jedoch Präazidose oder Azidose vor, deutet das häufigere Auftreten von Tachykardie mit Alarm-Tiefs oder Bradykardie mit Alarm-Tiefs auf eine vom Grade der Azidität abhändige Beanspruchung des Kompensationsmechanismus hin.

Tabelle 6: Hier ist das Vorhandensein von Tiefs bei normaler Basalfrequenz vor und während der MBE verglichen worden. Daraus ergibt sich die Zahl der Tiefs, die durch MBE verursacht oder verschwunden sind (Δ).

Die Gesamtzahl der Fälle ist wieder 47o. Die Fälle sind einerseits wieder nach den pH-Werten und zum anderen in Alarm- und Früh-Tiefs unterteilt worden. Durch die MBE sind die Alarm-Tiefs am häufigsten bei Azidose (22,3 %), weniger bei Präazidose (13,o %) und am wenigsten bei normalen Fällen (1,8 %) verursacht worden. Die Früh-Tiefs sind nur bei normalen Fällen vorhanden. Die sind häufiger vor (4,2 %) als während der MBE (1,6 %).

Das Auftreten von Tiefs läßt sich folgenderweise erläutern:

Die Tatsache, daß Früh-Tiefs bei normalen biochemischen Fällen vorhanden sind, weist auf die normale Herztätigkeit hin. Andererseits deutet das Auftreten von Alarm-Tiefs bei azidotischen und präazidotischen Fällen auf einen beeinträchtigten Kreislauf durch die Plazenta hin, d.h. es liegt Plazentainsuffizienz vor.

Kurve I und Kurve II: Die zwei Modell-Kurven stellen die durchschnittliche Dauer und Intensität der Verlangsamung und Beschleunigung der fetalen Herzschlagfrequenz während der MBE dar. Die Gesamtzahl der Fälle beträgt bei dieser Auswertung 126 - für Verlangsamung 53 und für Beschleunigung 73. Davon sind 48 Fälle mit normalen pH-Werten, 39 präazidotische und 39 azidotische Fälle.

Die Modell-Kurve I stellt die Dauer und die Intensität der Herzschlagfrequenzveränderung dar, wobei die Art der Veränderung eine Beschleunigung der Basalfrequenz ist. Die Fälle sind nach den pH-Werten - normal, präazidotisch und azidotisch - in drei Gruppen aufgeteilt worden.

Die Dauer ist am kürzesten bei den Fällen mit normalen pH-Werten (7 min.), etwas länger bei präazidotischen Fällen (9 min.) und am längsten bei azidotischen Fällen (11 min.). Die Intensität ist am höchsten bei normalen Fällen (25 Schläge/min.), etwas niedriger bei präazidotischen Fällen (23 Schläge/min.) und am niedrigsten bei azidotischen Fällen (22 Schläge/min.).

Die Modell-Kurve II stellt die Dauer und die Intensität der Herzschlagfrequenzveränderung während der MBE dar, wobei die Art der Veränderung eine Verlangsamung der Basalfrequenz ist. Die Dauer der Veränderung ist gleich für alle drei Gruppen (7 min.). Die Intensität ist am höchsten bei den normalen Fällen (3o Schläge/min.) etwas niedriger bei den präazidotischen Fällen (27 Schläge/min.) und am niedrigsten bei den azidotischen Fällen (24,5 Schläge/min.).

Die Schlußfolgerungen sind:

1) Diese Beobachtungen führen zu dem Ergebnis, daß die Intensität der Veränderung, sowohl bei der Verlangsamung als auch bei der Beschleunigung, am höchsten bei Fällen mit normalen pH-Werten, etwas niedriger bei präazidotischen Fällen und am niedrigsten bei azidotischen Fällen ist. Die Ursache dieser Tatsache ist, wie bereits erwähnt, auf die Reaktionsfähigkeit des Kompensationsmechanismus des Kindes zurückzuführen.
2) Betrachtet man die Dauer der Veränderung, so ist die maximale Dauer 11 min. Diese zeigt, daß die Störung der Herz-Aktivität verursacht durch eine MBE von vorübergehender Natur ist, wobei die Erholungszeit vom Grad der Azidose oder dem Zustand des Kompensationsmechanismus des Kindes abhängt. Damit wird bewiesen, daß die Wirkung der Reize, denen der Fetus während der MBE ausgesetzt wird, relativ geringgradig ist.

Beispiele : Zum Schluß sind mehrere Beispiele mit verschiedenen Arten von Veränderungen der Herzschlagfrequenzregistrierung während der MBE dargestellt.

ZUSAMMENFASSUNG

In der modernen Geburtshilfe wird das kombinierte Verfahren der elektronischen Überwachung der kindlichen Herzschlagfrequenz mit simultaner externer Wehenschreibung (das cardiotokographische Verfahren), sowie die gleichzeitige Bestimmung der fetalen pH-Werte im Blut als die gegenwärtig sorgfältigste Überwachung des Kindes während der Geburt angesehen. Aufgabe dieser Arbeit war es, durch Auswertung von elektronisch registrierten fetalen Herzschlagfrequenzprotokollen vor und während der Mikroblutentnahme (MBE) die Beziehung zwischen den darin auftretenden Veränderungen und den gleichzeitig ermittelten pH-Werten festzustellen. Zur Bestimmung der Blutazidität ist das pH-Meßgerät nach SALING und TUROWSKI, zur Überwachung der Herzschlagfrequenz mit gleichzeitiger Wehenschreibung ist der Cardiotokograph nach HAMMACHER verwendet worden.

Das Ergebnis der Arbeit läßt sich wie folgt kurz zusammenfassen : Aus der Veränderung der Herzschlagfrequenz während der MBE (Tab. 1) läßt sich ein Zusammenhang zwischen dem Blut-pH-Wert des Feten und der Aktivität des kardialen Kompensationsmechanismus feststellen. Die Tabellen weisen eine häufigere Änderung der Herzschlagfrequenz bei normalen pH-Werten gegenüber präazidotischen und azidotischen Fällen aus. Bei der Veränderung lediglich im Bereich der Basalfrequenz ist meistens eine Tachykardie zu verzeichnen (Tab. 3). Diese tritt am häufigsten im Zusammenhang mit normalen pH-Werten (Tab. 3,4) auf. Man kann dieses als Beweis für eine gute Kompensationsfähigkeit des Kindes deuten. Auf der anderen Seite treten bei präazidotischen und azidotischen Fällen, wie in den Tabellen 3,4 und 5 dargestellt, Bradykardie, Zunahme des Grades der bestehenden Bradykardie, Tachykardie mit Alarm-Tiefs, Bradykardie mit Alarm-Tiefs und auch ausschließlich Alarm-Tiefs häufiger auf. Hierin sind Anzeichen von höherer Belastung des Kompensationsmechanismus zu erkennen, die ihrerseits als Hinweis auf die Gefährdung des Kindes während der Geburt gewertet werden können. Aus den Kurven I und II ist eine vom Grad der Azidität abhängige Intensität der Funktion des Kompensationsmechanismus erkennbar.

Wichtig erscheint noch, daß in allen Untersuchungen die Reaktione der kindlichen Herztätigkeit auf die MBE spätestens nach 11 Minuten abgeklungen waren. Man darf also sagen, daß die MBE als ein relativ harmloser Eingriff mit nur kurzer Auswirkung auf die fetale Herzschlagfrequenz angesehen werden kann.

TABELLE 1

VERÄNDERUNG DER HERZSCLAGFREQUENZ (HSF) WÄHREND DER MBE

pH Werte	mit Veränderung der HSF	ohne Veränderung der HSF	Gesamtzahl der MBE
Normal (⩾7,25)	n=359 —— 94,4 % 82,5%	n = 21 —— 5,6% 60%	n = 380
Präazidose (7,24—7,20)	n = 48 —— 88,9% 11,0%	n = 6 —— 11,1% 17,1%	n = 54
Azidose (⩽7,19)	n = 28 —— 77,8% 6,5 %	n = 8 —— 22,2% 22,9%	n = 36
Gesamtzahl der MBE	n= 435 —— 92,6%	n = 35 —— 7,4 %	n = 470

TABELLE 2

EINTEILUNG DER VERÄNDERUNG DER HERZSCHLAGFREQUENZ WÄHREND DER MBE

pH Werte	Veränderung der Basalfrequenz	Veränderung der Basalfrequenz mit Auftreten von Tiefs	nur Auftreten von Tiefs	Gesamtzahl der MBE
Normal (⩾7,25)	n = 173 — 45,5% | 82,4%	n = 48 — 12,6% | 58,5%	n = 17 — 4,5% | 53,1%	n = 380
Präazidose (7,24—7,20)	n = 23 — 42,6% | 10,9%	n = 19 — 35,2% | 23,2%	n = 7 — 12,9% | 21,9%	n = 54
Azidose (⩽7,19)	n = 14 — 38,9% | 6,7%	n = 15 — 41,7% | 18,3%	n = 8 — 22,2% | 25,0%	n = 36
	n = 210 — 44,7%	n = 82 — 17,4%	n = 32 — 6,8%	n = 470

TABELLE 3

DIE BASALFREQUENZ VOR UND WÄHREND DER MBE SOWIE DURCH MBE VERURSACHTE ÄNDERUNG

pH Werte	Tachykardie						Bradykardie						Wechselnde Herzsclagfrquenz						Gesamtzahl der MBE
	vor der MBE		während der MBE		Δ=durch MBE verursacht		vor der MBE		während der MBE		Δ=durch MBE verursacht		vor der MBE		während der MBE		Δ=durch MBE verursacht		
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Normal (⩾7,25)	167	43,9	302	79,5	135	35,6	62	16,3	67	17,6	5	1,3	18	4,7	51	13,4	33	8,7	380
Präazidose (7,24–7,20)	18	33,3	30	55,6	12	22,3	6	11,1	17	31,5	11	20,4	0	0	0	0	0	0	54
Azidose (⩽7,19)	12	33,4	19	52,8	7	19,4	7	19,4	15	41,6	8	22,2	0	0	0	0	0	0	36

TABELLE 4

ZUNAHME DES GRADES DER BEREITS BESTEHENDEN TACHYKARDIE UND BRADYKARDIE DURCH MBE

pH Werte	Zunahme des Grades der bereits bestehenden Tachykardie durch MBE	Zunahme des Grades der bereits bestehenden Bradykardie durch MBE	Gesamtzahl der MBE
Normal ($\geq 7{,}25$)	n = 168 — 44,2% | 91,3%	n = 14 — 3,7% | 58,4 %	n = 380
Präazidose (7,24–7,20)	n = 11 — 20,4% | 6,0%	n = 5 — 9,2% | 20,8%	n = 54
Azidose ($\leqslant 7{,}19$)	n = 5 — 13,9% | 2,7 %	n = 5 — 13,9% | 20,8%	n = 36
	n = 184 — 39,1%	n = 24 — 5,1 %	n = 470

TABELLE 5

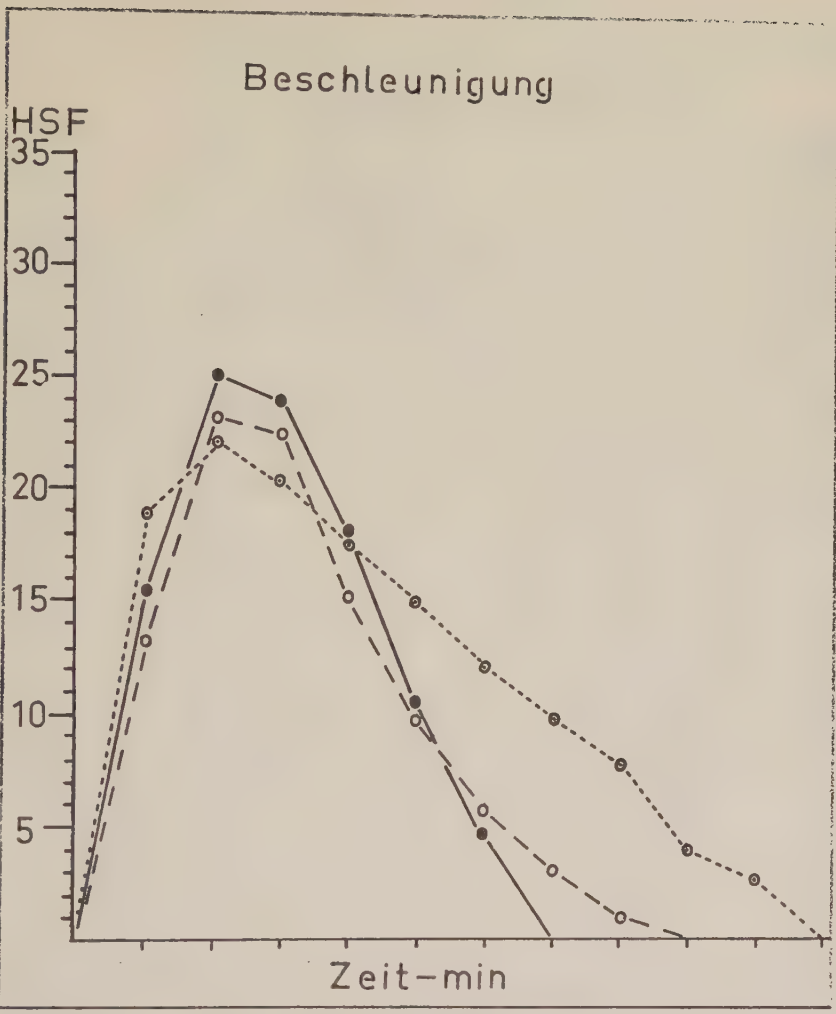
TACHYKARDIE ODER BRADYKARDIE KOMBINIERT MIT TIEFS VOR UND WÄHREND DER MBE SOWIE DURCH MBE VERURSACHTE ÄNDE

pH Werte	Tachykardie mit Alarm-Tiefs						Bradykardie mit Alarm-Tiefs						Tachykardie mit Früh-Tiefs						Gesamtzahl der MBE
	vor der MBE		während der MBE		Δ=durch MBE verursacht		vor der MBE		während der MBE		Δ=durch MBE verursacht		vor der MBE		während der MBE		Δ=durch MBE verursacht		
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Normal (≥7,25)	64	16,8	107	28,1	43	11,3	14	3,7	15	3,9	1	0,2	12	3,2	8	2,15	-4	-1,05	n=380
Präazidose (7,24-7,20)	20	37,0	33	61,1	13	24,1	1	1,8	7	12,9	6	11,1	0	0	0	0	0	0	n=54
Azidose (≤7,19)	9	25,0	19	52,8	10	27,8	7	19,4	12	33,3	5	13,9	0	0	0	0	0	0	n=36

TABELLE 6

TIEFS BEI NORMALER BASALFREQUENZ VOR UND WÄHREND DER MBE SOWIE DURCH MBE VERURSACHTE ÄNDERUNG

	Alarm-Tiefs						Früh-Tiefs						
pH Werte	vor der MBE		während der MBE		Δ=durch MBE verursacht		vor der MBE		während der MBE		Δ= durch MBE verursacht		Gesamtzahl der MBE
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Normal (⩾7,25)	40	10,5	47	12,3	7	1,8	16	4,2	6	1,6	-10	-2,6	n=380
Präazidose (7,24-7,20)	12	22,2	19	35,2	7	13,0	0	0	0	0	0	0	n=54
Azidose (⩽7,19)	7	19,4	15	41,7	8	22,3	0	0	0	0	0	0	n=36

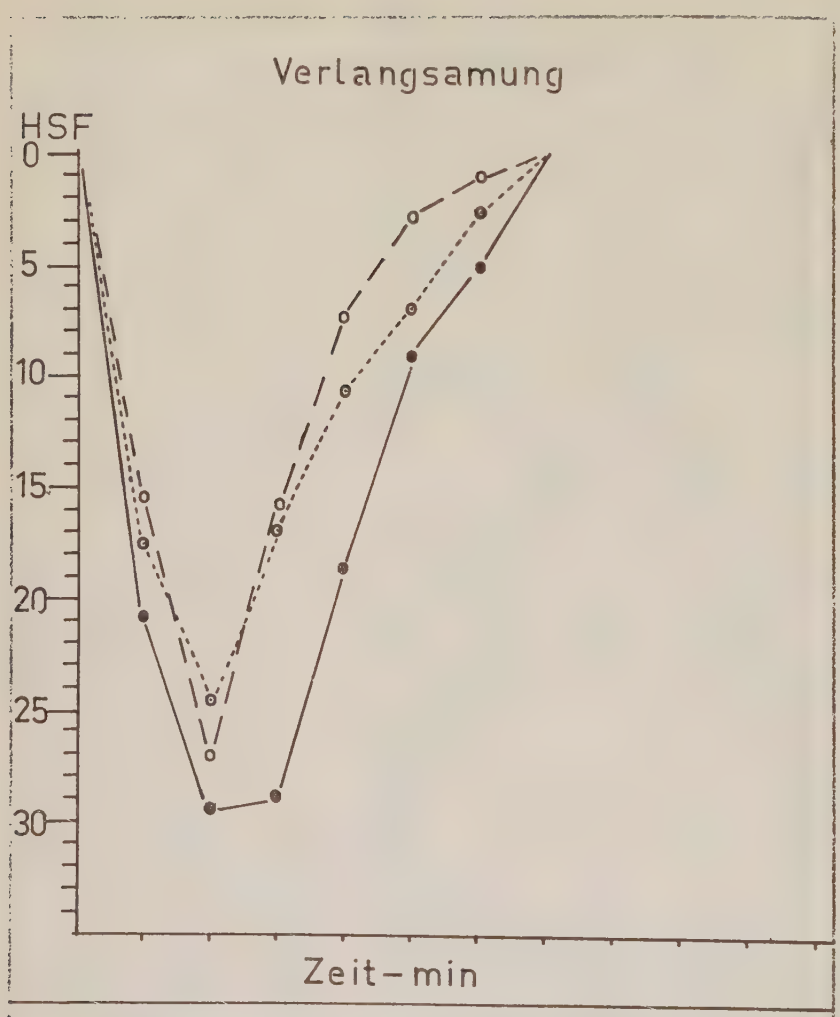


—•— Fälle mit normalen pH Werten

– –o– – Fälle mit präazidotischen pH Werten

.....o..... Fälle mit azidotischen pH Werten

H S F = Herzschlagfrequenz/min KURVE I

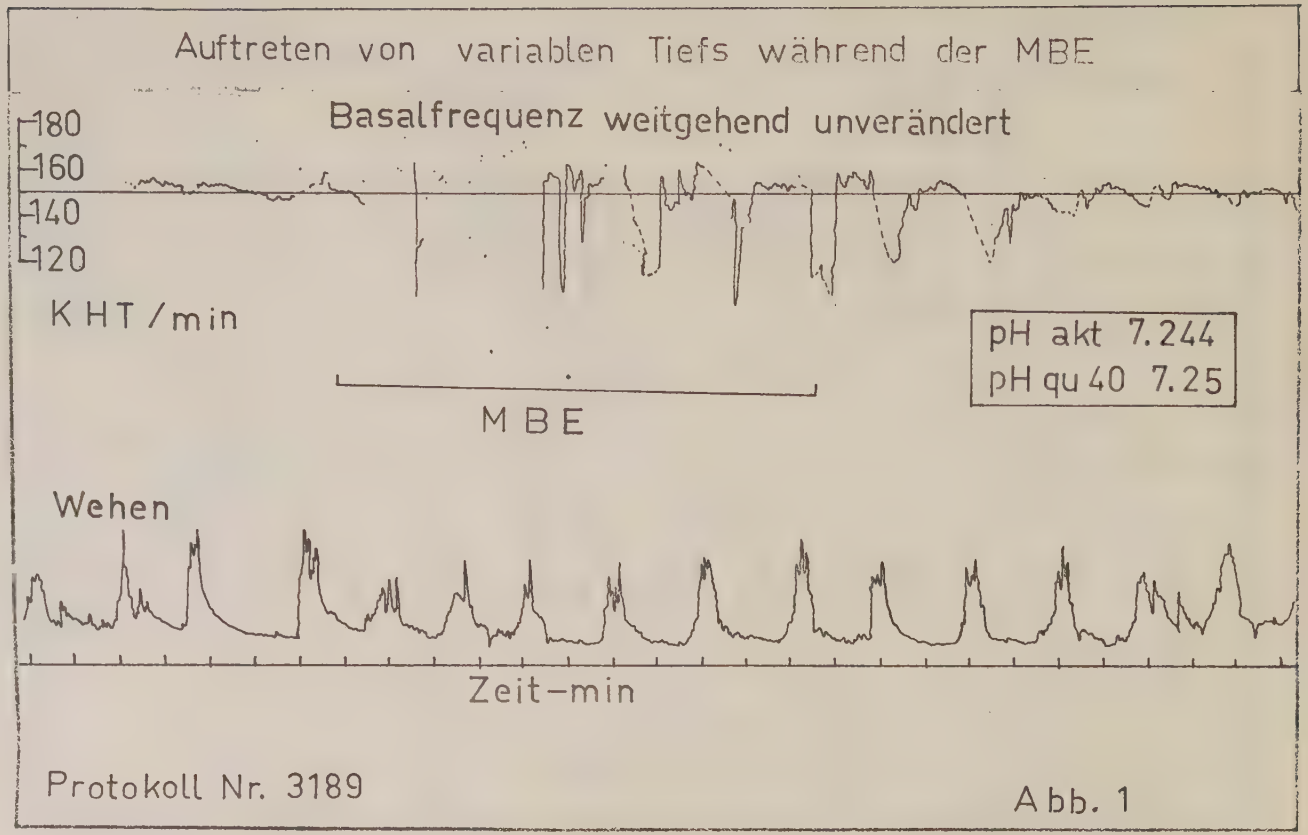


——o—— Fälle mit normalen pH Werten

– –o– – Fälle mit präazidotischen pH Werten

·····o····· Fälle mit azidotischen pH Werten

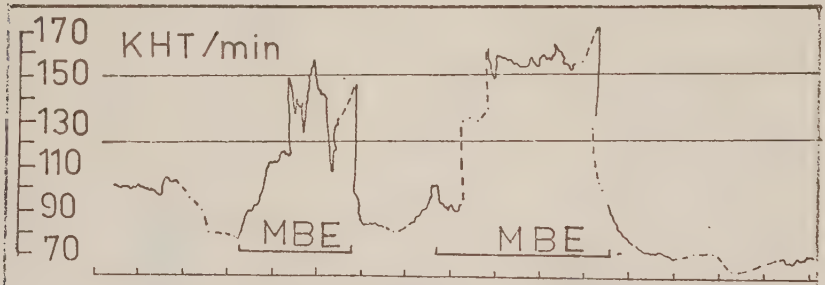
H S F = Herzschlagfrequenz/min KURVE II


Auftreten von variablen Tiefs während der MBE
Basalfrequenz weitgehend unverändert
180
160
140
120
KHT/min
pH akt 7.244
pH qu 40 7.25
MBE
Wehen
Zeit-min
Protokoll Nr. 3189
Abb. 1

Beispiele für Tachykardie während der M B E

pH akt 7.38
pH qu 40 7.30

Protokoll Nr. 3137



pH akt 7.37
pH qu 40 7.35

Protokoll Nr. 3240

pH akt 7.27
pH qu 40 7.30

Protokoll Nr. 3253

Abb. 2

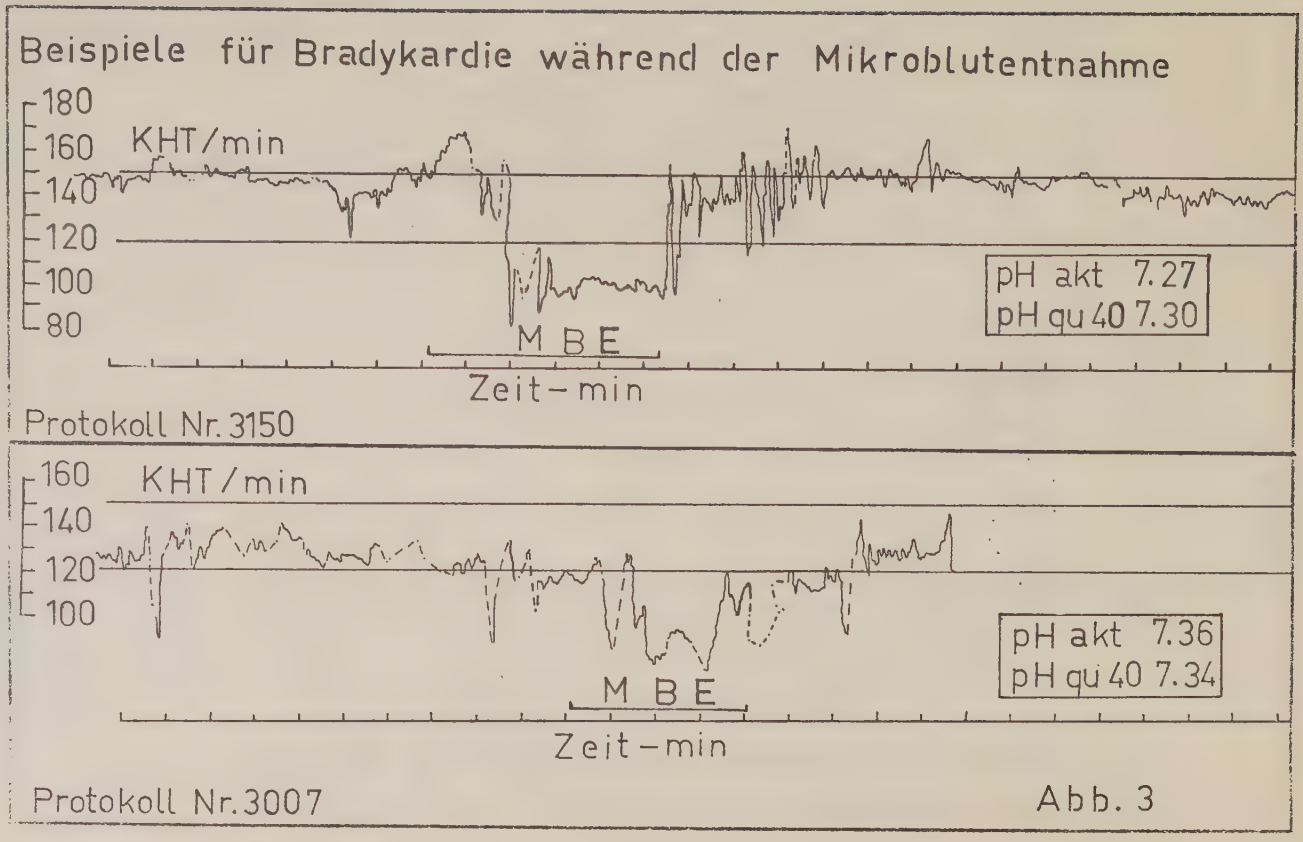
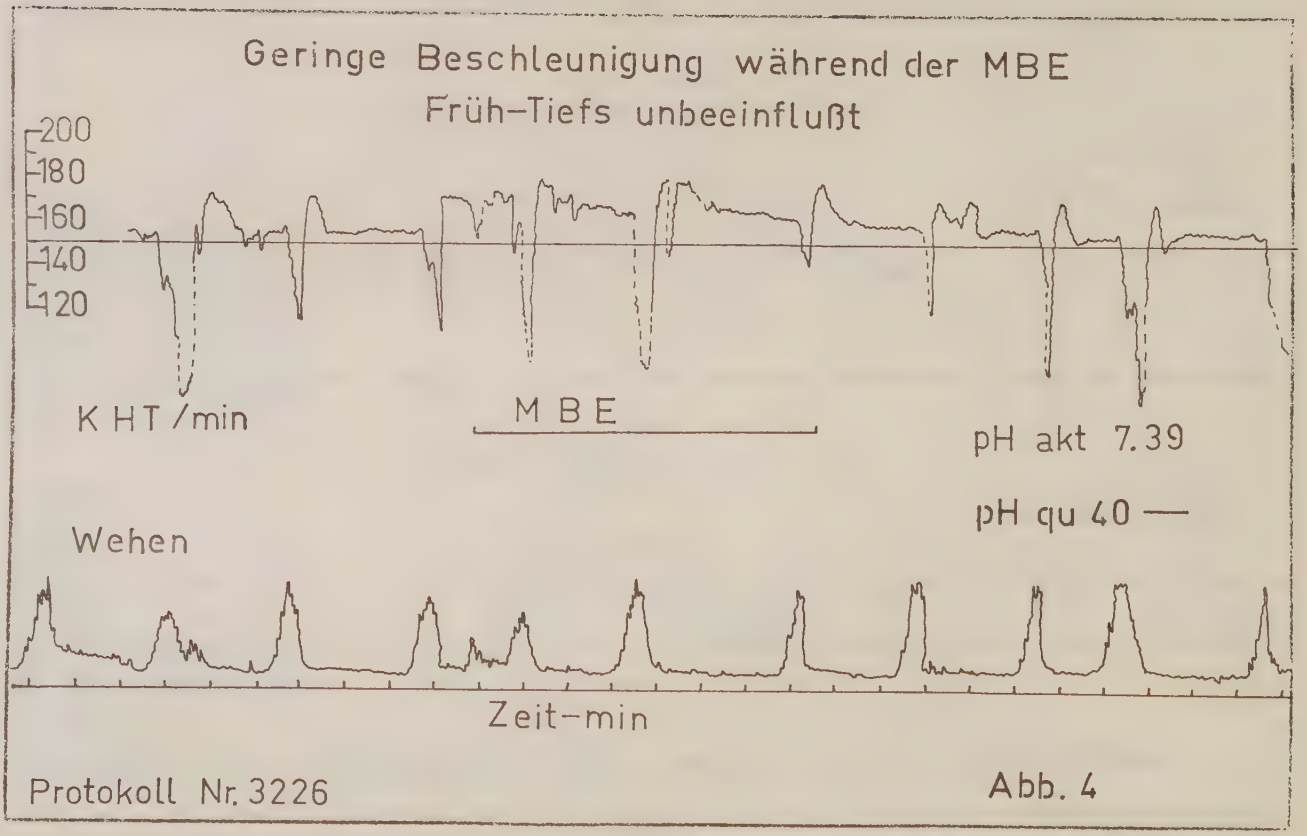
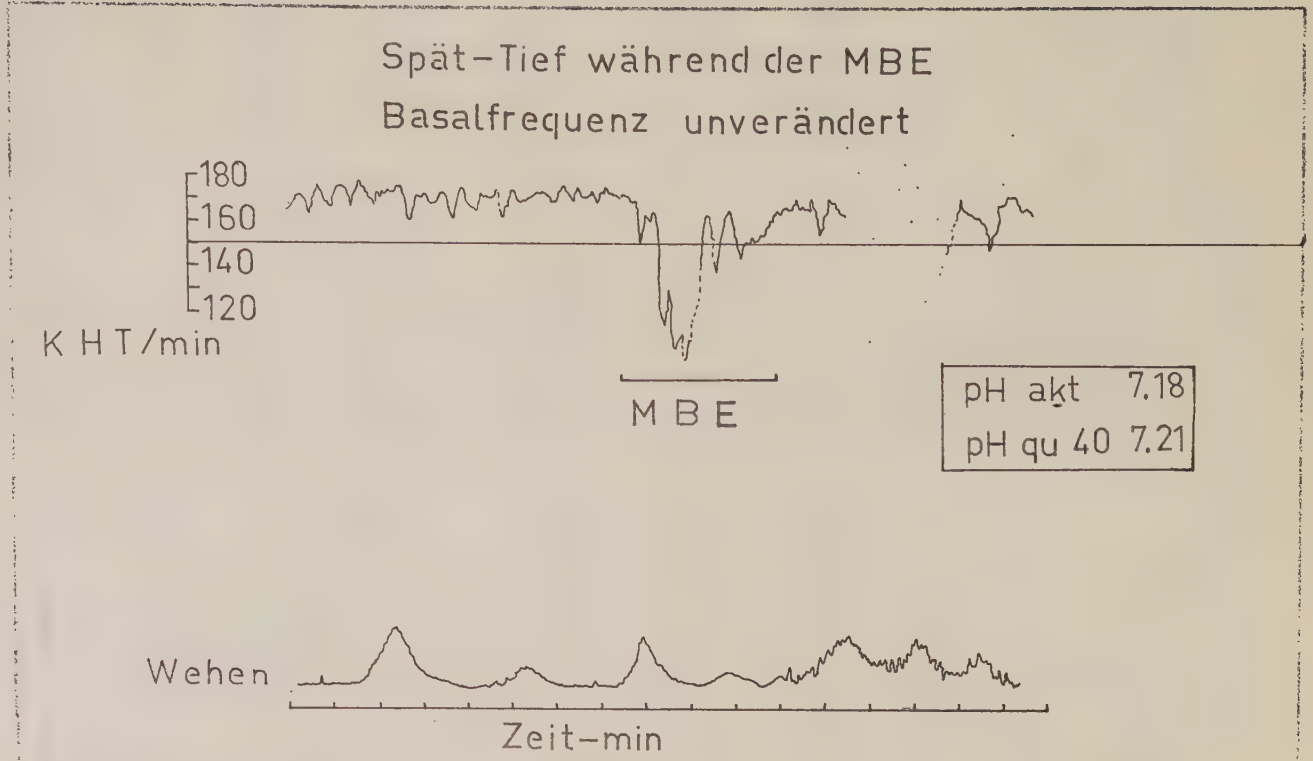

Beispiele für Bradykardie während der Mikroblutentnahme
180
160
140
120
100
80
KHT/min
M B E
pH akt 7.27
pH qu 40 7.30
Zeit – min
Protokoll Nr. 3150
160
140
120
100
KHT/min
M B E
pH akt 7.36
pH qu 40 7.34
Zeit – min
Protokoll Nr. 3007

Abb. 3



Protokoll Nr. 3226

Abb. 4



Protokoll Nr. 2956

Abb. 5

L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

1. Astrup, P., O. Siggard Andersen, K. Engel, K. Jorgensen : A micro method for determination of pH, carbon dioxide tension, base excess and standard bicarbonate in capillary blood. Scand.J.Clinic.Lab.Invest.12:172 (196o)
2. Bretscher, J.: Fehler und Irrtum bei pH-Analysen von Mikroblutproben. Gynaecologia 162 : 369 (1966)
3. Bretscher, J. u. E. Saling : pH values in th human fetus during labour. Amer. J. Obstet. Gynec. 97 : 9o6 (1967)
4. Caldeyro-Barcia,R., O.Althabo, R.L.Schwarcz, S.V.Pose and L.Escarcena : Effects of fetal heart rate und fetal pO_2 of oxygen administration to the mother. Amer. J. Obstet. Gynec. 98 : 858 (1967)
5. Caldeyro-Barcia, R., C.Mèndez-Bauer, J.C. Arnt, L.Gulin and L. Escarcena : Relationship between blood pH and heart rate in the human fetus during labour. Amer. J.Obstet. Gynec.97:53o (1967)
6. Caldeyro-Barcia, R., C. Mendez-Bauer, J.J.Poseiro, L.A.Escarcena, S.V. Pose, J.Bieniarz, J. Arndt, L.Gulin and O. Althabo : Control of human heart rate during labour. In:D.E.Cassels:the heart and circulation in the newborn and infant, Grune und Stratton, New York 1966
7. Caldeyro-Barcia, R.,C. Mendez-Bauer, J.J.Poseiro, G. Arellano-Hernàez and M.A. Zambrana : Effects of Atropine on the heart rate of the human fetus during labour. Amer. J. Obstet.Gynec. 85 : 1o33 (1963)
8. Caldeyro-Barcia, R.,J.J. Poseiro, C.Negreiros de Paiva, C.Gòmez Rogers, A.Faundes Latham, M.A. Zambrana and G.Arellano -Hernàez : Effects of abnormal uterine contractions on a human fetus. Mod. Probl. Pediat. 8 : 267 (1963)
9. Caldeyro-Barcia, R.,J.J. Poseiro, C.Mendez-Bauer an L.O. Gulin : Effects of abnormal uterine contractions on fetal heart rate during labour. V World Congress of Gynec. and Obstet. Butterworths, Australia 1967

1o. Caldeyro-Barcia,R.,C. Mendez-Bauer, J.J.Poseiro, S.V.Pose and J. Bieniarz :	Fetal Distress. Servico de Fisiologia Obstetrica Montevideo, Uruguay (persönliche Mitteilung in Form noch nicht publizierter Manuskripte)
11. Gare,D.J.,J.C.G.Whetham and J.C.Henry :	The validity of scalp sampling. Amer.J. Obstet. Gynec. 99 : 722 (1967)
12. Hammacher, K. :	Intrauterine dangers to the fetus. In: Horsky,J., and Z.K.Stembera : Excerpta Medica Foundation, Amsterdam 1967
13. Hammacher, K.	The cardiotocograph and diagnosis of fetal distress by means of cardiotocography. V World Congress of Gynec. and Obstet. Butterworths, Australia 1967
14. Hammacher, K.:	The clinical significance of cardiotocography. In: Huntingford,P.J.,K.A.Hüter u. E.Saling : Perinatal Medicine. Thieme, Stuttgart 1969
15. Hammacher, K.:	Die kontinuierliche Überwachung der fetalen Herztätigkeit vor und während der Geburt. In: Käser,O.,U.Friedberg, K.G.Ober, K.Thomsen und J.Zander : Gynäkologie und Geburtshilfe Bd. II. Thieme, Stuttgart 1967
16. Hon, Edward H.:	Fetal distress - a working hypothesis. Amer. J. Obstet. Gynec. 83 : 333 (1962)
17. Hon, E., and E.J. Quilligan :	Fetal heart rate patterns. V World Congress of Gynec. and Obstet. Butterworths, Australia 1967
18. Hon, E.,E.J.Quillingan and R.Caldeyro-Barcia:	The classification of fetal heart rate patterns. Symposium in Puerto Rico 1967
19. Roennefahrt, K.W.:	Die elektrometrische pH-Messung. Fachzeitschrift für das Laboratorium. 73 - 84 (1966)
2o. Saling, E. :	Immediate consequences of oxygen lack on the human fetus. In:Horsky, J., and Z.K.Stembera:Excerpta Medica Foundation, Amsterdam 1967

21. Saling, E. : Die O_2-Sparschaltung des fetalen Kreislaufes. Geburtsh. u.Frauenheilk. 24 : 464 (1964)

22. Saling, E. : Technik der endoskopischen Mikroblutentnahme am Feten. Geburtsh. u. Frauenheilk. 24 : 464 (1964)

23. Saling, E. : Das Kind im Bereich der Geburtshilfe. Thieme, Stuttgart 1966

24. Saling, E. : Electronic monitoring of the fetal heart rate combined with fetal blood sampling. In:Huntingford, P.J.,K.A.Hüter, E.Saling: Perinatal Medicine, Thieme, Stuttgart 1969

24 a. Saling, E. : Die perinatale Asphyxie, Fortschr.Med. 88 : 211 (197o)

25. Schwab, M., u. H. Wisser : Zur Methodik der Blut-pH-Messung. Klin. Wschr. 4o : 713 (1962)

26. Siggard Andersen, O. : Factors affecting the liquid junction potential in electrometric blood pH measurement. Scand. J. Clinic. Lab. Invest. 13 : 2o5 (1961)

27. Silas J.Ginsburg and Louis Gerstley Fetal tachycardia in labour. Amer. J. Obstet. Gynec. 92 : 1132 (1965)

28. Zernickow, K. : Der Luftkontakteinfluß auf Mikroblutproben des Feten. Gynaecologia 161 : 277 (1966)

L E B E N S L A U F

8.2.1944	Geboren in Kalkutta Vater: Prasanta Kumar Basu Mutter: Karuna Basu (geb. Guha)
ab 1949	Schulausbildung an der Kamala Girl's School
März 196o	Abschluß mit der Higher Secondary Examination der Board of Secondary Education.
ab Juli 196o	College Ausbildung an der Presidency College, Calkutta.
Mai 1961	Abschluß mit der Preliminery Examination for Medical Students der Kalkutta Universität.
ab Juni 1961	Universitätsstudium an der Medical College,Calcutta.
Juli 1966	Abschluß mit der M.B.B.S. Prüfung der Kalkutta Universität.
vom 8.September 1966 - 7.März 1967	Pre-Registration Clinical Assistantship Training absolviert.
8.März 1967	Heirat in Kalkutta.
5.Mai 1967	Ankunft in Berlin.
ab 9.Mai 1967 bis 31.Dez. 1969	Ausbildung im Rahmen des Partnerschaftsprogrammes des Senators für Arbeit, Gesundheit und Soziales, Berlin.

Druck: Dissertationsdruckstelle, 1 Berlin 33, Garystr. 45